动物学研究 2005, Oct. 26 (5): 492-498　　CN 53-1040/Q　ISSN 0254-5853
Zoological Research

黑腹果蝇黑条体突变体突变位点的鉴定

金　珊[1,2,3]，张　黎[2]，曾庆韬[2,*]，桂建芳[1,*]

（1. 中国科学院水生生物研究所，淡水生态与生物技术国家重点实验室，湖北 武汉　430072；
2. 湖北大学生命科学学院，湖北 武汉　430062；3. 中国科学院研究生院，北京　100039）

摘要：根据果蝇 *ebony* 基因的序列设计了一系列特异性引物，对 1991 年发现的一种黑腹果蝇的新的体色突变（Qian & Zhang，1994）——黑条体突变型的 *ebony* 基因进行克隆和序列测定。与野生型 w^{91910} 的 *ebony* 基因相比，黑条体突变型的 *ebony* 基因的编码区无明显的大片段变异，变异仅存在于数个氨基酸位点，且均不位于该基因产物的关键序列。在黑条体的 *ebony* 基因的 5′端序列的克隆和序列测定中发现，与野生型 w^{91910} 及黑檀体 e^1 的 *ebony* 基因相比，黑条体突变型的 *ebony* 基因有一个大片段的缺失，该缺失包括外显子 1 的 206 个碱基和内含子 1 的 747 个碱基，由此确定了黑条体突变体的突变类型和突变位点。

关键词：突变体；黑檀体基因；黑条体；缺失
中图分类号：Q343.1；Q969.462.1　**文献标识码**：A　**文章编号**：0254-5853（2005）05-0492-07

Identification of Mutational Loci in the Black Strip Mutant of *Drosophila melanogaster*

JIN Shan[1,2,3], ZHANG Li[2], ZENG Qing-tao[2,*], GUI Jian-fang[1,*]

(1. *State Key Laboratory of Freshwater Ecology and Biotechnology, Institute of Hydrobiology, the Chinese Academy of Sciences, Wuhan 430072, China*; 2. *College of Life Science, Hubei University, Wuhan 430062, China*; 3. *Graduate School of the Chinese Academy of Science, Beijing 100039, China*)

Abstract: In this study we designed several pairs of primers to clone and sequence the *ebony* gene of a new pigment mutant named black strip (bsr) in *Drosophila melanogaster* (Qian & Zhang, 1994). Compared with *ebony* gene of wild type w^{91910} and *ebony* mutant of e^1, there was no big deletion segment found in coding sequence of *ebony* of bsr except for several amino acid mutation sites which did not distribute in the key motif of *ebony* protein. However, a big fragment deletion was found at the 5′ end of *ebony* gene in bsr, which comprised 206 nucleotides of exon 1 and 747 nucleotides of intron 1. Therefore we have been able to accurately localize the mutation locus in bsr.

Key words: Mutant; *Ebony*; Black strip; Deletion

昆虫体色形成模式是一个极佳的色素形成研究系统。最近，有关研究已初步揭示控制果蝇体色遗传和发育的生物学机制（Wittkopp et al，2003），尤其是黑色素形成路径中的大部分酶促步骤已基本阐明（Hodgetts & Konopka，1973；Wright，1987；Walter & Zeineh，1996；Richardt et al，2003；Sturm et al，1998）。酪氨酸经由 *pale* 基因编码的酪氨酸羟化酶（tyrosine hydroxylase，TH）和多巴脱羧酶（dopa decarboxylase，DDC）催化下形成多巴和多巴胺；二者在表皮细胞分化时，经酚氧化酶体系（phenol oxidases，Pos）及协作因子加工后形成黑色素（Hodgetts & Konopka，1973；Wright，1987；Walter & Zeineh，1996）。果蝇黑色素合成中所需酶的编码基因包括黄体基因（*yellow*，*y*）、*dopa-decarboxylase*（*ddc*）、*tan* 和黑檀体基因（*ebony*，*e*）等，其中 *yellow*，*ebony* 以及 *tan* 是必需

收稿日期：2005-05-11；接受日期：2005-06-16
基金项目：国家自然科学基金（30470970）
* 通讯作者（Corresponding author），桂建芳，E-mail：jfgui@ihb.ac.cn；曾庆韬，E-mail：zengqit@hubu.edu.cn

基因，它们的突变均可导致体色的变异（*Morgan & Bridges*，1916）。Wittkopp et al（2002a，b）利用UAS-Gal4系统对 *yellow* 和 *ebony* 基因之间的相互作用进行了研究，发现在果蝇中 yellow 蛋白是产生黑色素所必需的，ebony 蛋白可以抑制黑色素的形成。因此，当 *ebony* 基因发生突变时会产生异常的黑体色果蝇。

本研究所使用的黑腹果蝇黑条体突变型（black strip，bsr）是1991年在武汉采集的黑腹果蝇野生型群体中发现的一例黑体色突变体（Qian & Zhang，1994）。最初通过对黑条体突变果蝇形态特征及其遗传特性的研究，认为该突变可能是由于转座子的插入引起的（Qian et al，1994；Qian，1995）。但是，在随后对转座子如 copia 等进行的一系列研究发现：突变体和野生型果蝇中转座子无明显差异，由此使研究陷入了困境。既然突变是一种体色突变，运用常规的定位方法进行基因定位是否可行呢？我们从美国印第安纳大学的 Bloomington Stock Center 引进了两种体色突变体即黄体突变和黑体突变，再加上已有的黑檀体突变品系 e^1 进行常规的杂交和互补实验。结果显示，控制黑条体突变的突变基因与位于X染色体的黄体基因及位于第二对染色体的黑体基因是自由组合的关系。在与位于第三对染色体上的黑檀体基因的突变体 e^1 的杂交中，子一代（F1）为反式排列的杂合体无互补，表现为突变型（Zhang et al，2001）。子二代（F2）中，由于交换而产生重组类型的顺式排列杂合体表现为野生型。同时F2代显示有少量的野生型出现。因此确定黑条体突变基因与黑檀体突变基因是等位的，但分别位于不同的位点上，属于同一顺反子的新的点突变。由此确定控制黑条体突变的位点可能在 *ebony* 基因上（Zhang et al，2001）。进一步工作就是对突变类型和位点进行鉴定。

突变位点的查找和确定是突变体研究的重要的一步。对于果蝇突变的确定，目前主要采用的是遗传交换定位法。除此之外，还有分子遗传学的定位方法。遗传交换定位法方便、经济、实验条件简单，但并不能精确地确定突变基因的突变类型和位点。要进行精确的定位还要结合其他的分子生物学方法。我们在遗传交换定位法的基础上，选择了简便易行的 PCR 方法，对黑条体中有可能发生突变的 *ebony* 基因进行克隆测序，以期通过简单的方法得到理想的实验结果。

1　材料和方法

1.1　材料和主要试剂

黑条体果蝇突变品系来源于本实验室1991年建立的单雌系。野生型 w^{91910} 是本实验室建立的黑腹果蝇野生型品系。黑檀体突变型品系 e^1 来源于中国农业大学，是倒位突变。突变为 In（3R）C。倒位的一断裂点为92D1-9；另一断裂点为100F2-3。

PCR扩增所需缓冲液、dNTP、TaqDNA聚合酶以及胶回收试剂盒（Gel Extraction Kit）为上海中科开瑞生物工程公司产品，扩增用 Perkin Elmer DNA Thermal Cycler 9600型PCR仪和PTC-200梯度PCR仪。

1.2　DNA模板的制备

取成年果蝇4～6只，－20 ℃冻10 min后放入1.5 mL离心管中，加入30 μL STE缓冲液（0.1 mol/L NaCl，10 mmol/L Tris-HCl pH 8.0，1 mmol/L EDTA，pH 8.0）并用枪头捣碎至无大的组织团块，补加370 μL STE缓冲液和100 μL 10%SDS，置于60 ℃水浴中5 h。用酚/氯仿/异戊醇抽提变性蛋白质，异丙醇沉淀DNA并用70%乙醇洗后于50 ℃烘箱中烘干，最终加入无菌三蒸水溶解，稍加震荡，室温放置过夜，存于－20 ℃备用。

1.3　引物设计及PCR扩增

运用Oligo计算机程序共设计引物14条（5′－3′）（表1，图1）。引物设计参照 *ebony* 基因序列（GenBank accession no. AJ224446）。PCR反应体系（50 μL）包括50 μg模板DNA，20 μmol/L引物，2.5 mmol/L $MgCl_2$，2U Taq DNA聚合酶。扩增条件为95 ℃预变性5 min；94 ℃变性40 s，60 ℃退火（根据不同引物略有改变）40 s，72 ℃延伸1－2 min，30个循环；72 ℃延伸25 min。

由于引起表型变异的突变经常发生于基因的编码序列，所以本实验首先对突变体的编码序列进行了序列测定。运用Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅶ的上下游引物对基因的编码序列进行扩增和序列测定。随后用引物Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ、Ⅶ的上下游引物对基因的5′端序列进行扩增和序列测定。

1.4　PCR产物序列测定

1.4.1　PCR产物检测　扩增产物按顺序取5 μL混合0.5 μL上样缓冲液于1%的琼脂糖凝胶上电泳，凝胶成像系统照相并记录。

1.4.2 PCR产物回收、纯化及序列测定 于紫外灯下切下琼脂糖凝胶电泳分离的目的条带,纯化步骤按照胶回收试剂盒(上海宝生物公司)的说明书进行。PCR纯化产物连入T载体,并送上海基康公司进行测序。测序引物为T7(5′-gtaacgatttaggtgaca-ctatcg-3′)和 M13 - 48(5′-agcggataacaatttcacacagga-3′)。

2 结果与分析

2.1 黑条体 *ebony* 基因的编码区和3′端非编码区的序列测定

对黑条体序列测定的结果显示,黑条体 *ebony* 基因的编码序列与野生型 w^{91910}的 *ebony* 基因相似,没有明显的大片段变异,仅有数个核苷酸的改变;其编码的8个氨基酸发生了变化,但变异的氨基酸均未位于基因产物的关键序列。通过结构模拟得出的蛋白质的立体结构也没有明显的变化(结果未显示)。虽然不能确定是否这8个氨基酸的变异最终导致了黑条体突变体的出现,但是变异的氨基酸没有位于蛋白质关键序列中,同时也没有改变蛋白质的三级结构。很可能这几个氨基酸的变化没有影响蛋白质的功能,而只是蛋白质多态性的表现。由此认为基因突变可能不是编码区改变引起的。同时在基因的3′端序列中也没有发现任何的变异。那么,突变位点可能集中在 *ebony* 基因的5′非编码区。

2.2 黑条体 *ebony* 基因的5′非编码区序列的克隆测序及其缺失突变的鉴定

在5′非编码区的序列扩增和测序分析中,当我

表1 根据 *ebony* 基因序列设计出的引物序列及其部分PCR反应条件

Tab. 1 Primer sequences designed according to the *ebony* sequence and their PCR conditions

引物 Primer	引物序列 Primer sequence	退火温度 Annealing (℃)	延伸时间 Extension time (min)
Ⅰ$_1$	CTACCGCCAGATGAACGAGC	64	2
Ⅰ$_2$	GATGACTCCTGGCGGTGGT		
Ⅱ$_1$	AATCCTTGAATGCTTGACCGC	58	1
Ⅱ$_2$	CCAAGAGAGCGTCAGTCCA		
Ⅲ$_1$	AGTAACGACAAGCAGGTGG	584	2
Ⅲ$_2$	GAAGTCACCATCGCTGTTTG		
Ⅳ$_1$	GTTTGTCGGTCTTGAGTGGG	60	2
Ⅳ$_2$	CCCTTTGGTTCTTGGCATT		
Ⅴ$_1$	GGGCTAAGGTTTTCGTTGTC	60	1
Ⅴ$_2$	TTCTCTGTTTTCCGCACCGC		
Ⅵ$_1$	AGTAAAATCCGAATAGTGGG	58	90 s
Ⅵ$_2$	AAAACTGGTCTTCTAATCGC		
Ⅶ$_1$	TAACACTATAGCAGCCGCAT	58	2
Ⅶ$_2$	TCTGCTAAATGGCGTGGAG		

N_1:上游引物(Upstream primers);N_2:下游引物(Downstream primers)。

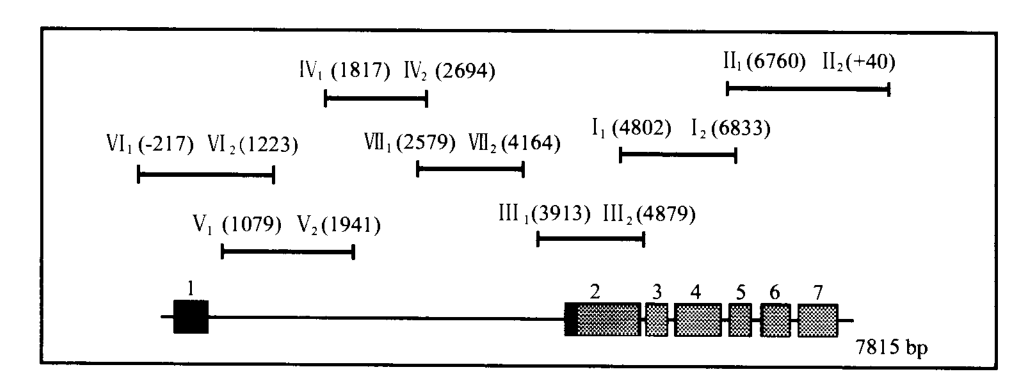


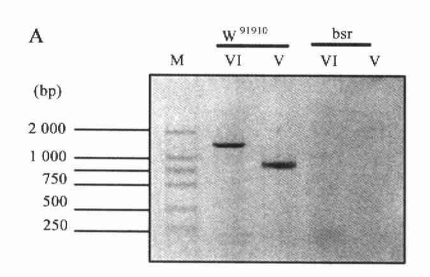
图1 *ebony* 基因结构(GenBank accession no. AJ224446)、引物所在位置及其扩增的片段

Fig. 1 *ebony* gene structure (GenBank accession no. AJ224446), primer positions and the amplified fragments

们用引物 V_1－V_2 和 VI_1－VI_2 进行 PCR 反应时，仅能够在野生型 w^{91910} 中得到相应大小的片段，而在黑条体中则没有（图 2A）。在一次 PCR 反应中随机将 V_1、V_2、VI_1、VI_2 配对进行反应，在黑条体中产生了一条与野生型 w^{91910} 的片段完全不同的带型（图 2B）。引物 V_1、V_2、VI_1 和 VI_2 通过不同的配对方式在黑条体与 w^{91910} 中扩增出不同产物（图 2B）。在 w^{91910} 中，引物 VI_1、VI_2 和 V_2 扩增产物为约2 000 bp 和 1 000 bp 的条带。引物 V_1、V_2 和 VI_1 扩增产物为约 2 000 bp 和 900 bp 左右的条带。在黑条体中，引物 VI_1、V_2 的扩增产物约为 1 000 bp，较野生型少约 1 000 bp。引物 VI_1、VI_2 和 V_2 扩增产物仅有一条，和 VI_1、V_2 扩增的条带相同。根据分析这可能是由于引物 VI_2 区域的缺失造成的。通过对该区域的扩增产物的序列测定发现，在黑条体的 *ebony* 基因的 5′端的确存在一个大的缺失，该缺失区域包含从第 558 碱基到第 1511 碱基的共 953 个碱基，其中包括第一个外显子的 206 个碱基及第一个内含子的 747 个碱基（图 3a）。随后在对黑檀体 e^1 的 *ebony* 基因序列测定中发现，该区域序列的结构与野生型 w^{91910} 的相同，仅有两个碱基的差异；而野生型 w^{91910} 的 *ebony* 的序列与 GeneBank 收录的序列（accession no. AJ224446）相同（图 3a）。黑条体突变体 *ebony* 基因的突变位点位于基因的 5′端（图 3b），是由于 953 个碱基的缺失引起的。该序列已报 GeneBank，登录号为 DQ056348。

3 讨　论

目前已报道的经典的 *ebony* 基因的突变型有 43 个（野生型除外）（http://flybase.bio.indiana.edu/.bin/cvreport.html?%22adult+cuticle%22）。其中主要是染色体的易位和倒位突变，仅有一例为编码区的缺失突变（D'Alessandro，1977；Scalenghe & Ritossa，1976；Caggese et al，1979；Richardt et al，2002；Ward & Alexander，1957；Perez & Quesada-Allue，2001；Henikoff，1980；Lindsley & Zimm，1992；Brehme，1941）。除了此之外，由于 93D 区附近是一个染色体容易发生断裂的位点，已发现的 *ebony* 基因大部分缺失或完全缺失的情况就有 35 种之多。此外，还有数十种倒位突变体。目前就 Bloomington Stock Center 储存的 *ebony* 突变体的种类就达到 740 种之多。如此多的变异可能给黑条体突变位点的进一步精确定位带来了困难。因为大多数移位和倒位突变覆盖的区域均很大，而如果运用染色体文库方法进行突变位点定位的话，其代价较高。因此我们选择用 PCR 的方法对基因进行分段克隆和序列测定。在用引物 V_1－V_2 和 VI_1－VI_2 分别对黑条体 DNA 进行克隆时，没有发现相应片段的出现，重复多次的结果均是相同的。同时在这两对引物附近设计的引物也得出同样的结果。当时认为在该区域可能存



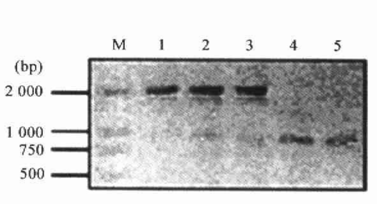


图 2　引物 V_1、V_2 和 VI_1、VI_2 在野生型 w^{91910} 和黑条体基因组中的 PCR 扩增产物

Fig. 2　DNA products amplified from wild type w^{91910} and the mutant bsr amplified with primers of V_1，V_2 and VI_1，VI_2

M：DNA Marker DL2000。A：Ⅴ和Ⅵ表示该数字的上、下游引物所扩增的产物；B：1，2，3 分别为 VI_1 和 V_2，VI_1、VI_2 和 V_2，VI_1、V_1 和 V_2 在 w^{91910} 中扩增产物；4，5 分别为 VI_1 和 V_2、VI_1、VI_2 和 V_2 在黑条体中扩增产物。

M：DNA Marker DL2000. A：Ⅴ and Ⅵ represents the products of PCR amplified with the corresponding primer pair；B：Line 1，2，3 are PCR products of w^{91910} amplified with the primer VI_1-V_2，VI_1-VI_2-V_2，VI_1-V_1-V_2 respectively. Line 4，5 are PCR products of bsr amplified with the primer VI_1-V_2，VI_1-VI_2-V_2 respectively.

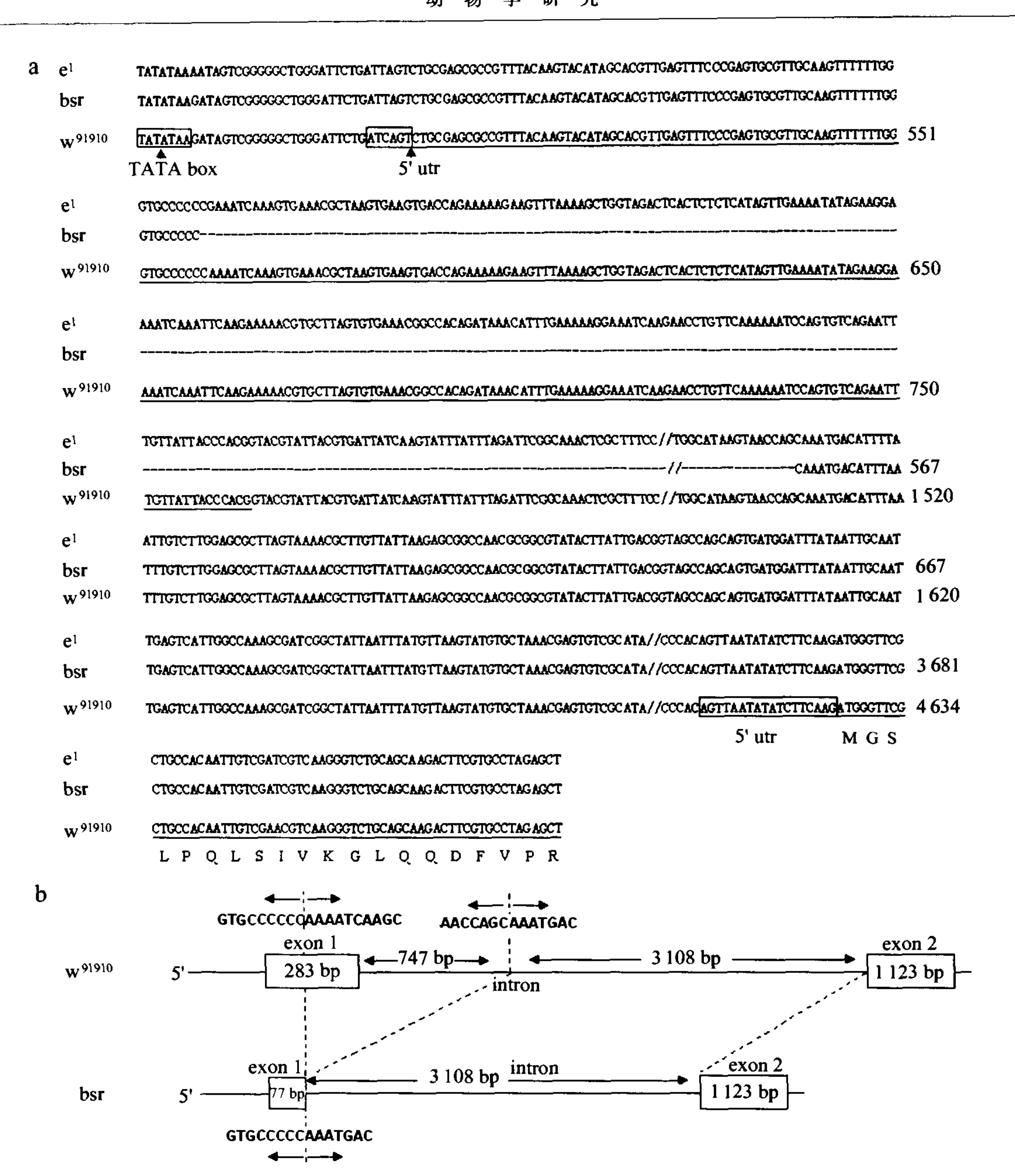


图 3 野生型 w91910、黑条体和黑檀体 e1 的 ebony 基因 5′端结构及序列比较

Fig. 3 The 5′ end structure and sequence of *ebony* in w91910, bsr, and e1

a：TATA box 和 5′末翻译区用框标出，编码区用下画线标出。b：盒子代表外显子，外显子之间的线代表内含子。

a: TATA box and the 5′UTR are represented with boxes and the coding sequences are identified with underline. b: The boxes represent exons and the lines between exons represent introns. A fragment, which involved 206 bp in exon 1 and 747 bp in intron 1 at 5′ untranslated region of wild type *ebony* gene, is deleted in mutant bsr.

在有一个 *ebony* 基因倒位的断裂位点或者存在一个缺失位点。在考虑寻找载体对大片段进行克隆的同时，在一次 PCR 反应中随机将引物 V_1、V_2、VI_1 和 VI_2 同时进行反应，发现在黑条体中出现了野生型完全不同的片段。测序的结果显示该区域确实存在一个大的缺失。因此在黑条体突变位点的精确定位过程中没有花太高的代价就得到了令人满意的结果。

从表型上观察，黑条体果蝇的体色较黑檀体 e1 略浅。黑檀体 e1 是一个典型的倒位突变，倒位的一断裂点为 92D1-9，另一断裂点为 100F2-3，由于 *ebony* 位于 93D1 区，恰好位于倒位环的内部。虽然黑檀体 e1 从表型上表现为突变体，但 *ebony* 基因是基因内部没有突变的野生型基因，只不过该基

因位于倒位环中，从而影响到基因的表达而表现为突变型。在黑条体与黑檀体 e^1 杂交的 F1 个体中，由于两条染色体上的 *ebony* 均为突变体，因此 F1 表现为突变型（图 4）。在 F1 进行减数分裂产生配子时，同源染色体配对，形成倒位环。位于该倒位环内的野生型 *ebony* 基因在与其同源染色体配对时就可能发生同源染色体之间基因的重组交换。重组后的原来携带黑条体缺失突变位点可能经过染色体的交换而进入原来的带有倒位环的染色体中，而该突变位点则由倒位环中的未发生突变的 *ebony* 基因序列所替代（图 4）。因此，虽然在 F1 个体中没有野生型 *ebony* 基因的存在，但是在 F1 形成配子时由于重组互换，而使 F1 产生带有野生型 *ebony* 基因而同时没有倒位突变的配子。由此在 F2 中就会有野生型个体的出现，从而很好地解释了在黑檀体 e^1 和黑条体杂交的 F2 出现少数野生型的结论（Zhang et al，2001）。

黑体色的产生与 *yellow* 基因及 *ebony* 基因有关（Wittkopp et al，2002a，b），大部分的已知的 ebony 突变均为 *ebony* 基因表达异常，使果蝇显示出异于野生型的黑体色。在我们发现的黑条体突变体所表现的也是黑体色，同时根据我们得到的结果显示该突变体是一个 5′端缺失的自发突变，缺失区域包括第一个内含子 5′端的剪接位点。第一个内含子 5′端剪接位点的缺失势必造成内含子剪接的异常而影响其 mRNA 的结构，因此我们进一步的工作是确定该 5′端的缺失突变是如何造成 ebony 蛋白表达异常的。果蝇的自发突变比较常见，但是发生于 5′未翻译区的自发突变是非常稀少的，因此本研究为进一步的研究 5′未翻译区调节基因表达提供了一个极佳的实验模型。

致谢：感谢湖北大学的钱远槐和马力新教授在实验和技术上的指导。

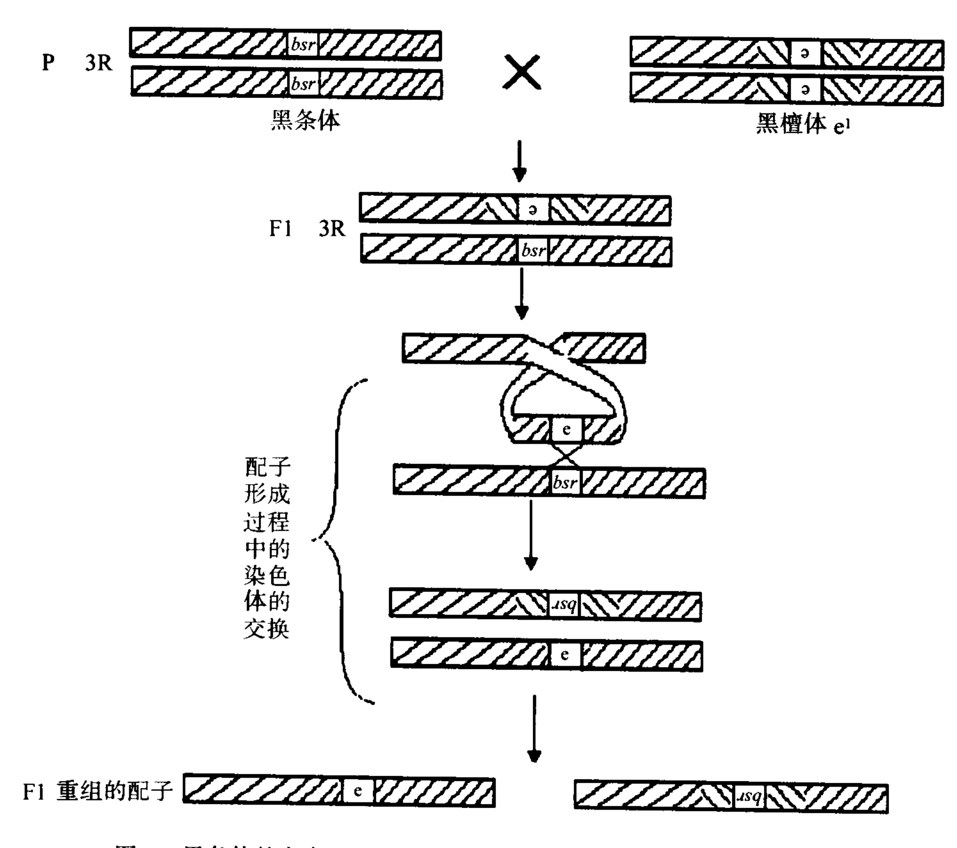


图 4 黑条体的突变 *ebony* 基因与黑檀体 e^1 的 *ebony* 基因的重组模式图

Fig. 4 Recombination mode of *ebony* in bsr and e^1

参考文献:

Brehme KS. 1941. The effect of adult body color mutations upon the larva of *Drosophila melanogaster* [J]. *PNAS*, **27**: 254-261.

Caggese C, Caizzi R, Morea M, Scalenghe F, Ritossa F. 1979. Mutation generating a fragment of the major heat shock-inducible polypeptide in *Drosophila melanogaster* [J]. *PNAS*, **76**: 2385-2389.

D'Alessandro A. 1977. Cytological localization of the '*ebony*' locus in *Drosophila melanogaster* [J]. *Drosophila Information Service*, **52**: 46.

Henikoff S. 1980. A more conventional view of the '*ebony*' gene [J]. *Drosophila Information Service*, **55**: 61-62.

Hodgetts RB, Konopka RJ. 1973. Tyrosine and catecholamine metabolism in wild-type *Drosophoila melanogaster* and a mutant *ebony* [J]. *J Insect Physiol*, **19**: 1211-1220.

Lindsley DL, Zimm GG. 1992. The Genome of *Drosophila melanogaster* [M]. viii + 1133.

Morgan TH, Bridges CB. 1916. Sex linked inheritance in *Drosophila* [J]. *Carnegie Inst Wash Publ*, **237**: 1-88.

Perez MM, Quesada-Allue LA. 2001. The *ebony*4 mutant of *Drosophila melanogaster* [J]. *Drosophila Information Service*, **84**: 9-12.

Poustka A. 1987. Construction and used of human chromosome Jumping libraries from Not I digested DNA [J]. *Nature*, **325**: 353-355.

Qian YH, Zhang J. 1994. The finding and elementary study of black stripe (bsr) mutant of *Drosophila melanogaster* [J]. *Journal of Hubei University*, **15** (3): 315-328. [钱远槐, 张 菁. 1994. 黑腹果蝇黑条体的发现与初步研究. 湖北大学学报, **15** (3): 315-328.]

Qian YH. 1995. The heredity analysis of character unsteadiness of black-stripe (bsr) [J]. *Journal of Hubei University*, **17**: 325-328. [钱远槐. 1995. 黑腹果蝇黑条体性状不稳定的遗传分析. 湖北大学学报, **17**: 325-328.]

Richardt A, Rybak J, Störtkuhl KF, Meinertzhagen IA, Hovemann BT. 2002. Ebony protein in the *Drosophila* nervous system: Optic neuropile expression in glial cells [J]. *J Comp Neurol*, **452** (1): 93-102.

Richardt A, Kemme T, Wagner S, Schwarzer D, Marahiel MA, Hovemann BT. 2003. Ebony, a novel nonribosomal peptide synthetase for β-alamine conjugation with biogenic amines in *Drosophila* [J]. *J Bio Chem*, **278** (42): 41160-41166.

Scalenghe F, Ritossa F. 1976. Controllo dell'activita genica in *Drosophila*. Il puff al locus ebony e la glutamina sintetasi [J]. *Atti Accad Naz Lincei Mem*, **13** (3): 439-528.

Sturm RA, Box NF, Ramsay M. 1998. Human pigmentation genetics: The difference is only skin deep [J]. *BioEssays*, **20**: 712-721.

Walter MF, Zeineh LL. 1996. Catecholamine metabolism and *in vitro* induction of premature cuticle melanization in wild type and pigmentation mutants of *Drosophila melanogaster* [J]. *Arch Ins Biochem Phy*, **31**: 219-233.

Ward CL, Alexander ML. 1957. Cytological analysis of X-ray induced mutations at eight specific loci in the third chromosome of *Drosophila melanogaster* [J]. *Genetics*, **42**: 42-54.

Wittkopp PJ, Vaccaro K, Carroll SB. 2002a. Evolution of yellow gene regulation and pigmentation in *Drosophila* [J]. *Curr Biol*, **12** (18): 1547-1556.

Wittkopp PJ, True JR, Carroll SB. 2002b. Reciprocal functions of the *Drosophila* yellow and ebony proteins in the development and evolution of pigment patterns [J]. *Development*, **129** (8): 1849-1858.

Wittkopp PJ, Carroll SB, Kopp A. 2003. Evolution in black and white: Genetic control of pigment patterns in *Drosophila* [J]. *Trends in Genetics*, **19** (9): 495-504.

Wright TRF. 1987. The genetics of biogenic amine metabolism, scleiotization, and melamization in *Drosophila melanogaster* [A]. In: Scandalios JS, Caspari EW. Advances in Gentics [M]. Academic Press, 127-209.

Zhang J, Zeng QT, Xue XQ, Jin S, Yang Y. 2001. Studies of localization of black streak body gene in *Drosophila melanogaster* [J]. *Acta Genetica Sinica*, **28** (6): 527-534. [张 菁, 曾庆韬, 薛小桥, 金 珊, 杨 勇. 2001. 黑腹果蝇黑条体突变型的基因定位研究. 遗传学报, **28** (6): 527-534.]